

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N^o 121

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 27 décembre 1901 à 1 heure

Par **Paul-Edouard MARTIN**

né à Nespouls (Corrèze) le 5 mars 1876

DE LA
MANIFESTATION EMPHYSÉMATEUSE
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. LANDOUZY, *professeur*.

Juges : } MM. POUCHET, *professeur*.
WIDAL et DESGREZ, *agrégés*.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

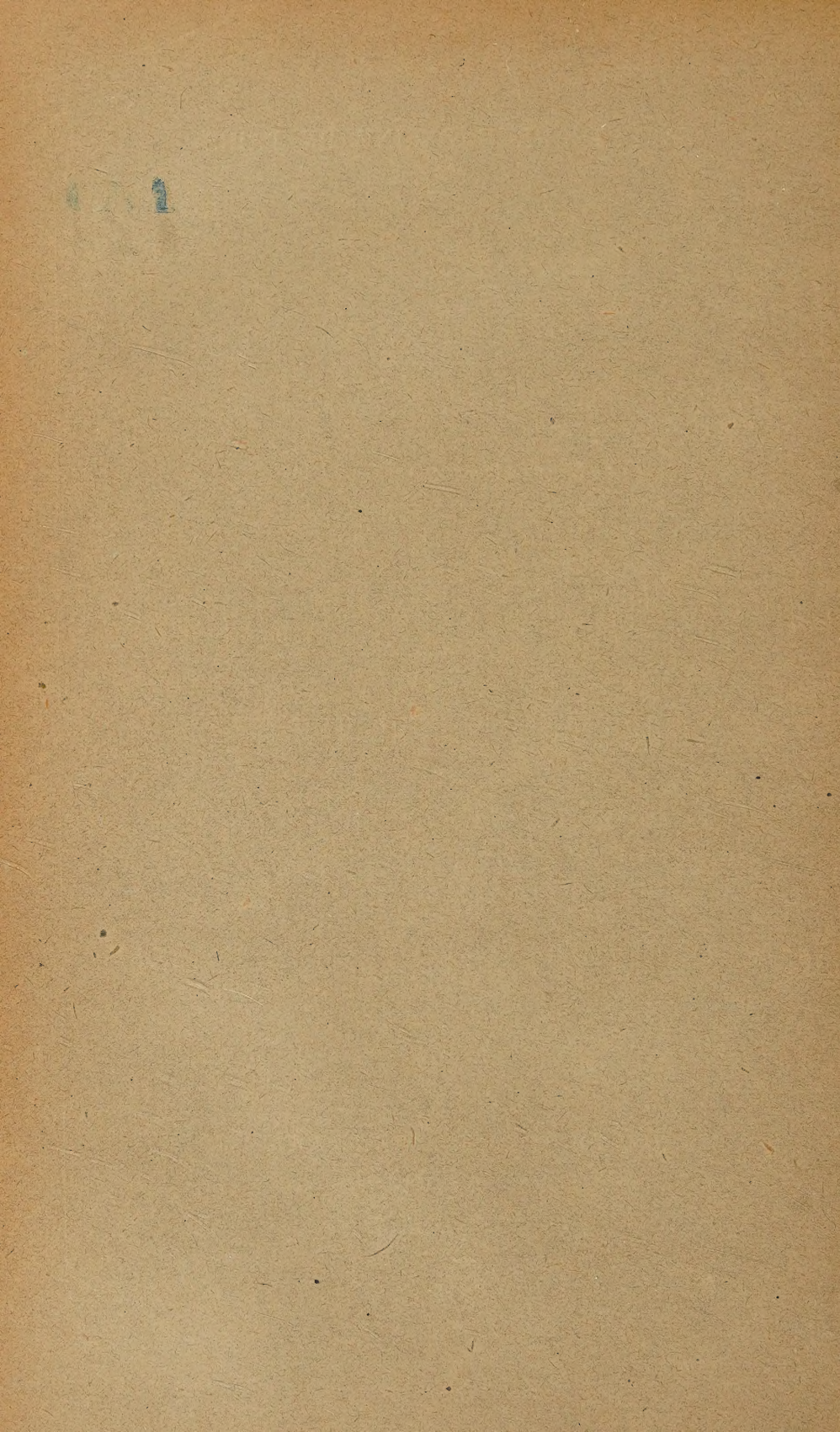
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L. BOYER

15, rue Racine, 15

1901



121

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N^{os}

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 27 décembre 1901 à 1 heure

Par **Paul-Edouard MARTIN**

né à Nespouls (Corrèze) le 5 mars 1876

DE LA

MANIFESTATION EMPHYSÉMATEUSE

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. LANDOUZY, professeur.

*Juges : { MM. POUCHET, professeur.
WIDAL et DESGREZ, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L. BOYER

13, rue Racine, 15

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	Professeurs	M. BROUARDEL
		MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.		BRISAUD.
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE.
Histologie.		CORNIL.
Opérations et appareils.		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.		BERGER.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		N.....
Médecine légale.		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée		DEJERINE.
		CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	}	LANDOUZY.
Maladie des enfants.		HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux.		GRANCHER.
Clinique chirurgicale.	}	JOFFROY.
Clinique ophtalmologique.		FOURNIER.
Clinique des maladies des voies urinaires.		RAYMOND.
Clinique d'accouchements.		TERRIER.
Clinique gynécologique		DUPLAY.
Clinique chirurgicale infantile		LE DENTU.
		TILLAX.
		DE LAPPERSONNE
		GUYON.
		BUDIN.
		PINARD.
		POZZI.
		KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BESANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (AUG.)	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef	
DUPRE	LEGRY	des trav. anat.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A M. LE DOCTEUR MOSNY

Médecin des Hôpitaux.

Auditeur au Comité consultatif d'Hygiène de France.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LANDOUZY

Professeur de clinique médicale à la Faculté.

Médecin de l'hôpital Laennec.

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'honneur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DE LA

MANIFESTATION EMPHYSÉMATEUSE

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

INTRODUCTION

Vers la fin de nos études médicales, nous avons eu l'heureuse fortune d'être admis dans le service de M. le D^r Mosny, à l'Hôtel-Dieu Annexe.

Les tuberculeux forment la majeure partie des hospitalisés du vieil Hôtel-Dieu. C'est dire que nous avons été placé dans d'excellentes conditions pour observer les diverses modalités cliniques que peut revêtir la tuberculose.

Nous avons vu des tuberculeux, et c'était le plus grand nombre, qui maigrissaient considérablement, présentaient un aspect lamentable et marchaient à grands pas vers la cachexie terminale.

Nous en avons vu d'autres, au contraire, qui offraient avec les précédents un contraste frappant : ils n'étaient pas cachectiques, peu amaigris, et pourtant leur maladie datait déjà de longtemps.

Parmi ces derniers, on en voyait certains qui présentaient de la dyspnée et semblaient souffrir surtout de leur difficulté à respirer, et de leur oppression continue.

Abstraction faite de la résistance de l'organisme variable avec chaque individu vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, n'y avait-il pas une autre raison primordiale capable d'expliquer cette différence dans les phénomènes ?

Tous ces tuberculeux avec dyspnée, très accentuée chez quelques-uns, offraient en même temps des signes manifestes d'emphysème pulmonaire. Et il y avait lieu de se demander, après bien d'autres, si l'emphysème entraînait pour une part dans la lenteur de l'évolution de la tuberculose, s'il existait des rapports entre ces deux affections, et de quelle nature étaient ces rapports.

M. le professeur Landouzy a le premier attribué à l'emphysème une pathogénie nouvelle, qu'il a définie dans diverses communications et conférences aussi bien que dans son cours à la Faculté.

M. le Dr Mosny, dans son enseignement clinique de tous les jours, a attiré fréquemment notre attention sur ces faits ; il nous les a signalés comme pouvant fournir un sujet de thèse, et il a bien voulu nous donner tous les renseignements désirables. Qu'il nous permette de lui adresser l'expression de notre profonde gratitude.

HISTORIQUE

Les rapports de l'emphysème et de la tuberculose pulmonaire ont été envisagés de façon fort différente par les auteurs.

Les premiers médecins qui se sont occupés de la tuberculose avaient cru remarquer que la coïncidence de l'emphysème et de la tuberculose était rare. C'est Louis qui établit le premier cette relation dans ses *Recherches sur l'Emphysème des poumons*, (1836). D'après lui, les tubercules sont moins communs chez les individus atteints d'emphysème que chez les autres malades. Il attire en même temps l'attention sur la lenteur de l'évolution de la tuberculose chez les emphysémateux.

Rokitansky admet également cet antagonisme.

Monneret partage la même opinion ; pour lui, un emphysémateux ne devient jamais tuberculeux. Il s'appuyait pour cette affirmation sur l'observation clinique ; mais il donnait en même temps de ce fait une raison d'ordre anatomique et d'ordre physiologique : dans l'emphysème, disait-il, il y a distension et oblitération des capillaires, par conséquent entrave à la circulation, les tubercules ne peuvent se développer dans un poumon dont la nutrition est ralentie.

De cette affirmation : la tuberculose ne peut se développer dans un poumon préalablement emphysémateux, découlait une conséquence bien naturelle que la thérapeutique devait mettre à profit. Frey inaugura une méthode de traitement basé sur ce principe ; il s'efforça de produire artificiellement de l'emphysème pulmonaire chez des tuberculeux. En Angleterre, Ramadge tenta la guérison de la tuberculose en usant du même procédé thérapeutique. Hâtons-nous d'ajouter que les résultats pratiques ne furent pas aussi encourageants que la théorie aurait pu les faire concevoir.

Cet antagonisme absolu ne fut pas unanimement admis. Déjà, en 1819, Laennec, dans son *Traité d'Auscultation*, où il décrit les formes vésiculaire et interlobulaire de l'emphysème, avait reconnu qu'il n'est pas rare de voir simultanément sur un même poumon des lésions emphysémateuses et des lésions tuberculeuses.

En 1844, Fauvel publie deux observations d'emphysème lié à la tuberculose.

Quelques années après, Gairdner, en Angleterre, publia 40 autopsies d'emphysémateux ; dix-neuf fois il avait trouvé des tubercules.

En 1855, parut le mémoire de Gallard sur *l'Emphysème chez les tuberculeux*, où l'on voyait que la seule présence de tubercules dans le poumon suffisait à amener la production d'emphysème.

A partir de ce moment, les recherches anatomo-pathologiques de Hérard et Cornil, de MM. Hirtz et Grancher apportèrent des preuves nouvelles à l'assertion formulée par Gallard.

Peter professe la même théorie, mais en l'augmentant. Non seulement l'emphysème et la tuberculose coexistent fréquemment, mais l'emphysème, loin d'exclure la tuberculose, fournit au contraire un terrain éminemment propre à son éclosion : le poumon emphysémateux étant un organe dont la nutrition languit, les tubercules trouvent dans son tissu les conditions les plus favorables pour s'y développer.

En résumé, il y a deux théories franchement opposées sur les rapports de l'emphysème et de la tuberculose.

Pour les uns, il y a antagonisme absolu entre ces deux affections. L'emphysème ne se développe pas chez un tuberculeux, et inversement la tuberculose n'envahit pas le poumon distendu par l'emphysème,

Pour les autres, cet antagonisme n'existe pas ; l'association de l'emphysème et de la tuberculose est, au contraire, relativement fréquente. Témoin les autopsies de Gairdner et les nombreuses observations cliniques. De même Buckart publie une statistique de 18 cas de phtisie aiguë, parmi lesquels 12 avaient été observés chez des emphysémateux.

M. Bard, de Lyon, dans sa thèse de Doctorat, sur la Phtisie fibreuse (1879) a cherché à concilier ces deux opinions extrêmes. Il fait observer que Laennec et tous les adversaires de l'antagonisme se sont placés uniquement sur le terrain anatomique, tandis que Louis et ses partisans ont eu surtout en vue l'emphysémateux avec tout son cortège chimique. Les causes de cet antagonisme sont locales, et elles résident en grande partie dans l'oblitération des vaisseaux sanguins et

l'atrophie des cloisons des cellules pulmonaires. Les deux sièges de prédilection du tubercule, les vaisseaux sanguins et le tissu conjonctif étant détruits, la tuberculose ne trouve plus de place pour son développement. C'est d'ailleurs à cette cause toute anatomique que G. Sée attribue la grande rareté de la tuberculose et de l'emphysème.

Jusqu'à présent, les auteurs ont parlé indifféremment d'emphysème primitif ou d'emphysème secondaire par rapport à la tuberculose. Les partisans de l'antagonisme comme les adversaires admettent que ce n'est pas toujours la même affection qui envahit primitivement le poumon, tantôt c'est la tuberculose, tantôt c'est l'emphysème.

M. Bernheim, dans une communication à la Société de médecine de Nancy en 1900, fait observer que l'association de la tuberculose et de l'emphysème est un fait fréquent, et que la contradiction entre les auteurs au sujet de cette coexistence n'est qu'apparente. « L'antagonisme n'existe pas d'une façon générale entre la tuberculose et l'emphysème, elle n'existe que dans le poumon, c'est une question de terrain ». Mais il apporte une notion nouvelle. Pour lui, un emphysémateux (soit constitutionnellement, soit à la suite d'un asthme ou d'une bronchite chronique) ne devient jamais tuberculeux. C'est là une règle générale qui souffre pourtant quelques exceptions, comme le lui ont prouvé certaines de ses observations. Par contre, il est fréquent de voir un tuberculeux devenir ensuite emphysémateux.

EXPOSÉ DU SUJET

La lecture de l'historique qui précède suggère plusieurs remarques :

1^o) Dans tous les mémoires ou travaux que nous avons mis à profit, on y parle indifféremment de toutes les variétés d'emphysème : tantôt il s'agit d'emphysème partiel, tantôt d'emphysème généralisé aigu ou chronique ; d'autres fois c'est l'emphysème compensateur qui est en cause.

2^o) L'Emphysème et la tuberculose peuvent tous les deux envahir le poumon en premier lieu. D'aucuns prétendent que la priorité de la tuberculose est plus fréquente, mais ils admettent néanmoins dans certains cas la priorité de l'emphysème sur la tuberculose.

3^o) Les auteurs qui admettent l'existence du poumon emphysémateux tuberculeux (qu'il soit rare ou fréquent, que ce soit la tuberculose ou l'emphysème qui débute) ne voient dans cet ensemble morbide que la coexistence de deux affections : d'une part la tuberculose, d'autre part l'emphysème ; l'une peut appeler l'autre ou au contraire s'opposer à son apparition et entraver son développement ; leurs lésions étant voisines peuvent exercer une influence réciproque, se gêner pour leur évo-

lution ; mais leur nature est bien différente, ce ne sont pas deux maladies rangées dans le même cadre nosologique.

Il nous paraît nécessaire, avant toutes choses, de bien préciser quelle variété d'emphysème nous avons en vue dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire.

Les travaux de Gallard, Grancher, Hérard et Cornil ont montré que lorsque dans un poumon lésé par la tuberculose, certaines régions de ce poumon sont détruites, les parties restées relativement saines suppléent à l'insuffisance des autres parties, sont soumises de ce fait à une distension exagérée ; les alvéoles se dilatent peu à peu, l'emphysème se constitue progressivement, c'est *l'emphysème compensateur ou vicariant*.

Ce n'est pas cet emphysème que nous envisageons. Car il se passe dans le poumon ce qui a lieu dans tous les organes de l'économie ; une partie vient-elle à faire défaut, les autres régions non envahies cherchent par un fonctionnement plus actif à établir la suppléance.

Nous ne considérons pas ici non plus l'emphysème circonscrit qui se développe autour de tubercules souvent fibreux, cet emphysème qui s'accompagne fréquemment de pneumonie interstitielle, qui amène des cicatrices et des dépressions à la surface du poumon, et dont les caractères histologiques présentent le même aspect qu'un large réticulum ganglionnaire, ce qui lui a valu le nom *d'emphysème réticule des tuberculeux* (Grancher).

Il ne s'agit pas davantage de l'emphysème généralisé qu'on observe dans la phthisie aiguë granuleuse où il

constitue d'ailleurs une complication secondaire, conséquence de la dyspnée.

L'emphysème qui nous occupe, c'est l'emphysème généralisé à un poumon présentant de la tuberculose chronique, cet emphysème qui se traduit souvent à la vue par des déformations thoraciques caractéristiques et durables, à l'auscultation par une inspiration moelleuse et une expiration prolongée, par un ensemble de signes enfin qui fait que nous donnons à certains malades le seul nom d'emphysémateux.

Maintenant que nous avons nettement précisé quel était l'emphysème que nous voulions étudier dans ses rapports avec la tuberculose, nous pouvons formuler en quelques lignes le sujet de notre travail.

Nous nous proposons de montrer que l'emphysème généralisé et la tuberculose coexistent fréquemment, que l'antagonisme entre ces deux affections n'existe pas, comme certains l'avaient prétendu.

Nous examinerons si les deux affections peuvent indifféremment se manifester en premier lieu dans le poumon.

Nous nous occuperons de savoir si ces affections n'exercent et ne subissent aucune influence réciproque capable de modifier leur évolution.

Mais ce qui fera surtout l'objet de notre travail et sera sa raison d'être, c'est que nous nous demanderons si l'emphysème et la tuberculose développés dans un même poumon constituent deux affections aussi différentes qu'on les a considérées jusqu'à présent, s'il y a entre elles une différence absolue, si leur origine, leur nature ne présente rien de commun.

Depuis longtemps, M. le Professeur Landouzy, a émis l'idée que l'asthme et l'emphysème, tout comme la pleurésie, ne sont que des formes frustes, des formes larvées de la tuberculose. Il a attiré l'attention sur ce fait que chez tous, « cette tuberculose s'est présentée sous des traits adoucis, sous une forme qui ne tirait pas l'œil et qui ne se réclamait presque en rien de la symptomatologie habituelle aux tuberculoses classiques ».

C'est cette idée que nous reprenons dans cette thèse, en nous limitant à l'emphysème.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

S..... Eugène, quarante-six ans, journalier.

Entré le 28 juin 1901, salle Saint-Antoine, lit n° 18. (Service de M. Mosny, Hôtel-Dieu Annexe).

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel mort à 82 ans de vieillesse.

Grand'mère paternelle morte à 79 ans. Asthmatique.

Grand-père maternel mort à 60 ans de ?

Grand'mère maternelle morte d'accident.

Père mort à 69 ans à la suite d'une hémorrhagie anale prolongée, ayant duré un mois ; avait eu auparavant quelques hémorrhagies espacées ; à la fin de sa vie, était maigre et jaune, peut-être cancer du rectum.

Mère morte il y a 9 ans à l'âge de 60 ans, de bacillose pulmonaire : amaigrissement, toux, crachats, hémoptysie, sueurs ; est restée 7 mois malade.

Deux frères morts en 1870 à la guerre.

Antécédents personnels. — Pas marié. A vécu pendant une dizaine d'années avec une femme morte en couches il y a 7 ans, morte au moment de l'accouchement. Enfant mort, venu à terme. La mère ne toussait pas.

Né à Paris en 1855 ; ne l'a jamais quitté. A fait différents métiers, pendant l'exercice desquels il n'a jamais été en contact avec des personnes susceptibles de lui avoir transmis le germe de sa bacilllose.

Pas de service militaire ; réformé pour déviation de la cloison du nez à la suite d'un coup reçu dans sa jeunesse.

A eu le croup étant enfant.

Scarlatine vers l'âge de 10 ans.

Rhumatisme articulaire aigu franc en 1869.

Rougeole en 1870.

En 1888, aurait eu une pleurésie gauche, soignée chez lui à l'aide de vésicatoires ; pas de ponction. Le malade eut à cette époque beaucoup de fièvre, du délire. Sa maladie, qui avait débuté par un frisson à la suite d'un brusque changement de température, nécessita un séjour au lit de 6 semaines.

Le malade resta en bonne santé jusqu'en octobre 1899.

A cette époque est pris brusquement en faisant une course d'une violente douleur à gauche au niveau de l'estomac, suivie d'une sensation d'étouffement et du rejet de matières alimentaires d'abord, puis de sang ; ce sang était rouge marron, d'une quantité évaluée par le malade à un demi-litre environ. Transporté à Beaujon, et pendant les 18 mois qu'il y reste, crache souvent du pus et du sang et tousse. En même temps amaigrissement notable. Le malade pesait, il y a 5 ans, à peu près 65 kilog. ; à Beaujon, une moyenne de 46 kilog., pèse actuellement le 28 juin 43 kilog. Il est difficile de préciser le début de l'amaigrissement, car il n'a été procédé à la pesée à Beaujon que 3 mois après l'entrée du malade, et celui-ci ne s'était pas pesé depuis 3 ans environ.

Quelques sueurs la nuit.

Points de côté fréquents et violents surtout à droite. Très oppressé à la moindre fatigue.

Etat actuel. — Le thorax est fortement bombé ; les espaces intercostaux très marqués.

Pas de signes physiques traduisant la pleurésie ancienne à gauche.

Mesuré à Beaujon, son périmètre thoracique donnait une diminution de 4 centimètres à gauche.

Actuellement : Au niveau de l'appendice xiphoïde 44 cm. à droite, 42 cm. à gauche.

Au niveau des mamelons 45 cm. à droite, 44 cm. à gauche.

En arrière, sonorité exagérée à droite.

Matité aux deux sommets.

Expiration trois fois plus longue que l'inspiration.

Quelques râles ronflants dans les deux poumons.

En avant, mêmes signes d'emphysème.

Matité aux deux sommets.

Craquements limités aux sommets surtout à droite.

Le cœur n'est pas hypertrophié ni dilaté. La pointe bat dans le 4^e espace intercostal. Les bruits sont sourds, voilés par les lames pulmonaires emphysémateuses.

Pas d'albumine, ni de sucre.

Pas d'autres localisations bacillaires apparentes.

4 juillet. — Mêmes signes d'emphysème et de tuberculose.

Râles sous-crépitaux prédominant à l'inspiration, en arrière et des deux côtés.

L'examen des crachats n'a pas décélé de bacilles.

OBSERVATION II (personnelle).

D..., 46 ans. Boulanger, puis marchand des quatre saisons.

Entré le 4 juillet 1901, salle Saint-Antoine, lit n° 36. (Service de M. Mosny. (Hôtel-Dieu Annexe).

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel mort à 84 ans de ?

Grand'mère paternelle morte à 27 ans de ?

Grand-père maternel morte à 65 ans d'un chaud et froid.

Grand'mère maternelle morte à 70 ans de ? Toussait par quintes la journée et crachait. La nuit avait des accès d'oppression, de dyspnée qui la forçaient à s'asseoir sur lit, les accès duraient une heure environ. Ils ont existé pendant les 23 dernières années de sa vie. Probablement crises d'asthme.

Père mort à 42 ans d'accident, il y a 15 ans. Jamais été malade.

Mère morte à 63 ans il y a 7 ans. Avait depuis 6 ans une paralysie des membres inférieurs avec anesthésie de toute la moitié inférieure du corps. Cette paralysie a débuté par des douleurs dans la région lombaire, puis s'est installée progressivement. Pas de gibbosité. Pas de toux ni d'expectoration. Pas d'autre maladie.

Antécédents familiaux. — Tante paternelle morte à 24 ou 25 ans de ?

Oncle maternel vivant, âgé de 70 ans. Probablement emphysemateux : respire péniblement, obligé de s'arrêter parfois dans le cours d'un travail.

Ils étaient 9 enfants, dont 3 sont vivants.

Le malade c'est le second.

Le premier est mort d'accident à 9 ans. Bien portant toujours.

Le troisième est mort également d'accident à 6 ans. Pas malade.

Trois autres sont morts de maladie inconnue en bas-âge.

Le plus jeune est mort subitement à 28 ans, il y a un an. A eu un ictère émotif en voyant l'incendie de sa maison ; cet ictère a persisté 3 à 4 mois en décroissant ; il était apparu environ 8 mois avant sa mort.

Deux sœurs du malade mariées, se portent bien.

L'une a été malade l'an dernier, et pendant sa maladie a maigri beaucoup, mais elle ne toussait pas ; a repris de l'embonpoint depuis et actuellement se porte bien. Elle a deux enfants en bonne santé.

L'autre sœur a eu la coqueluche étant enfant. Pas d'autre maladie. A 6 enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Marié depuis 11 ans.

Femme a une métrite depuis 9 ans. Phlébite l'an dernier. Pas d'autre maladie. N'a jamais toussé, ni craché.

A eu de sa femme deux enfants.

L'un, un garçon, mort à 3 ans et demi, il y a 5 ans. Toussait beaucoup, crachait du sang ;

L'autre, une fille de 10 ans, vivante, se porte bien. A eu une bronchite à 4 ans, a toussé un peu jusqu'à 7 ans, actuellement ne tousse pas.

Né dans la Nièvre en 1855.

Venu à Paris il y a 27 ans.

Rougeole à 8 ans.

A l'âge de 26 ans, un bouton, dans la rainure balano-prépu-

tiale qui fut diagnostiqué chancre à l'hôpital du Midi. Ce chancre n'aurait duré que 8 jours. Roséole un mois après. Quelques plaques muqueuses dans la gorge et aux commissures des lèvres. Le malade s'est soigné pendant 3 ans. Pas d'accidents depuis cette époque.

En 1890, étant garçon boulanger, il prend froid : points de côté, frissons. Continue à travailler le jour suivant. Mais pendant son travail, il perd connaissance et tombe ; cette perte de connaissance accompagnée de délire dure 2 jours environ. Reste au lit pendant trois semaines : pas beaucoup de toux, points de côté nombreux, quelques frissons. Diagnostic du médecin appelé : bronchite. Le malade prend un mois de repos, puis il se remet à son travail pénible de boulanger ; mais il fatigue beaucoup, et sur les conseils de son médecin, il change de profession.

A bu beaucoup pendant qu'il était boulanger : par jour, quatre à cinq litres de vin et de nombreux petits verres de rhum. A moins bu depuis 1890, ne boit pas depuis un an.

Pas de service militaire : fils aîné de veuve. A fait deux fois des périodes de vingt-huit jours.

S'est trouvé en contact avec des garçons boulangers suspects de bacillose : L'un d'eux surtout, âgé de 33 ans, crachait du pus et du sang. Le malade a parfois partagé sa chambre avec lui ; l'a connu pendant près de trois ans, l'a vu malade pendant les deux dernières années. Ce boulanger est mort à l'hôpital en 1882.

Marchand des quatre saisons depuis 1891.

Depuis sa bronchite de 1890, tous les hivers a craché et toussé ; de la même époque date un peu d'oppression, la respiration est devenue pénible, surtout quand il faisait un travail nécessitant un certain effort.

Pendant l'été de 1900 a toussé et craché ; a constaté à cette époque une diminution considérable de ses forces.

Au mois de mai 1900, à 5 heures du soir, dans la rue, pendant qu'il traînait sa voiture de marchand des quatre saisons, notre malade éprouva une sensation d'étouffement, sa respiration était coupée, nous dit-il. Il fut forcé de se faire conduire à son domicile. Cette oppression disparut la nuit. Le lendemain, reprise du travail, tout va bien pendant quatre ou cinq jours. Puis nouvelle sensation d'étouffement. Des accès s'installent. Ils reparaissent tous les trois ou quatre jours d'abord, puis deviennent plus fréquents. Le malade est obligé de cesser tout travail en septembre.

A dater de cette époque, à peu près tous les jours, en se couchant, vers huit ou neuf heures du soir, a un accès. Dès qu'il est allongé dans son lit, il est oppressé, il sent qu'il va étouffer, il est obligé de se mettre sur son séant, il appuie fortement les mains sur le plan du lit, il fait des inspirations profondes et lentes. Parfois il est obligé de courir à une fenêtre et de l'ouvrir, pour trouver un soulagement à son oppression. Ces accès durent en moyenne deux, trois ou quatre heures avec une période paroxystique de vingt minutes environ. Le malade n'a qu'un seul accès à condition de rester levé ou assis dans un fauteuil. Il n'ose se recoucher de crainte de nouveaux accès.

Pas de crachats après ces crises. Quelques éructations.

Etat actuel. — Thorax bombé.

Espaces intercostaux agrandis.

Périmètre thoracique : au niveau des mamelons, 93 cm.

— — — au niveau de l'appendice xiphoïde, 93cm.

Toux peu fréquente.

Expectoration muco-purulente peu abondante. Pas d'hémoptysies.

Matité au sommet gauche et en avant. Sonorité exagérée dans le reste de la poitrine.

Diminution du murmure vésiculaire.

Vibrations augmentées à gauche et en avant au sommet.

Inspiration humée.

Expiration très prolongée.

Des râles crépitants au sommet gauche en avant.

Pèse actuellement 59 kgr. Dit avoir maigri.

Quelques sueurs nocturnes.

Bon appétit. Digère bien.

Cœur. — Au foyer aortique, dans le deuxième espace intercostal droit ; on entend le deuxième bruit clangoreux, avec souffle occupant le plus grande partie de ce bruit : insuffisance aortique.

Pouls de Corrigan : régulier, bondissant et dépressible.

Urines. — Rien d'anormal.

Appareil de la vision. — Pupilles fortement rétrécies, mais inégalement ; la gauche est un peu plus rétrécie que la droite.

9 juillet. — Trois gouttes de trinitrine de la solution alcoolique au centième. Disparition partielle des accès de dyspnée et d'angoisse qui apparaissaient la nuit dans la position couchée.

10 juillet. — Trois gouttes de trinitrine.

Comme la veille, la malade se sent mieux, passe une nuit meilleure.

11 juillet. — Malgré l'administration de trois gouttes de trinitrine, un accès d'oppression et de dyspnée qui a duré toute la nuit, persistait encore au moment de la visite.

12 juillet. — Amélioration. Pas d'accès. Même médication.

Cet état dure jusqu'au 18 juillet.

19 juillet. — Au moment de la visite, le malade est encore sous l'impression d'un accès qu'il a eu pendant la nuit. Cet accès a été très violent : sensation d'étouffement, cœur serré comme dans un étau ; nausées, vomissements de matières glaireuses. Cessation de la trinitrine. Administration d'iodure de potassium (2 grammes).

OBSERVATION III (personnelle).

(Service de M. Mosny, Hôtel-Dieu Annexe).

M... Eug., 46 ans, placier.

Entré le 26 septembre 1901, salle St-Pierre, lit n° 32.

Antécédents héréditaires.—Grand-père paternel mort à 90 ans.

Père mort à 70 ans. Toussait depuis l'âge de 40 ans. Avait maigri beaucoup. Pas d'hémoptyxies.

Mère morte à 50 ans d'hydropisie. Cette ascite, ponctionnée trois fois, était accompagnée d'un fort amaigrissement et d'épuisement.

6 sœurs, 2 frères.

1° L'aînée est morte à 50 ans de fluxion de poitrine ; avait beaucoup maigri ; le malade croit qu'elle avait eu une hémoptysie.

2° Une fille, morte, rupture d'anévrysme (?)

3° Une fille morte de suites de couches à 30 ans.

4° Morte comme sa mère : faiblesse, amaigrissement, ascite ponctionnée ; morte à 35 ans.

5° Morte de fluxion de poitrine ; pas d'autres détails connus du malade.

6° Vivante, 48 ans. Mariée, pas d'enfants. Mari bien portant.

7° Le malade.

8° Son frère, assez bien portant. Tousse un peu tous les hivers. Sa femme tousse, a des hémoptysies fréquentes. A un fils de 20 ans, bien portant.

Antécédents conjugaux. — La femme du malade, âgée de 48 ans, est bien portante.

Pas d'enfants.

Pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 6 ans.

A 19 ans, rhumatisme articulaire franc généralisé, ayant duré 6 mois, revenant tous les deux ans pendant une période de dix-sept ans.

Soldat pendant 6 mois seulement (bon numéro).

A toussé depuis l'âge de 20 ans, surtout la nuit.

Dyspnée et essoufflement vers 33-34 ans.

Tousse beaucoup depuis cette époque, surtout depuis un an.

Hémoptysie abondante en février 1901, d'une durée de 8 jours.

Deuxième hémoptysie très abondante (une demi-cuvette) le 11 octobre 1901, salle St-Pierre, où il était entré le 26 septembre pour fatigue et essoufflement.

Le malade se plaint de toux presque incessante, revenant par crises. La dyspnée est également très forte, surtout lorsqu'il monte des escaliers.

A l'inspection, thorax globuleux.

Dépression des espaces intercostaux.

Dépression des fosses sus et sous-claviculaires, sus et sous-épineuses.

Percussion. — Submatité aux deux sommets. Sonorité exagérée dans le reste de la poitrine.

Auscultation. — Aux sommets droit et gauche, en arrière, craquements, plus accentués à gauche et descendant dans la fosse sous-épineuse.

En avant respiration rude, soufflante, expiration et sibilances prolongées.

A la base droite, quelques frottements.

Cœur. — Hypertrophie cardiaque considérable; la pointe bat dans le sixième espace intercostal gauche; pas de souffles, mais les bruits sont mal perçus.

Urines. — Normales. Pas d'albumine ni de sucre.

Appareil digestif. — Le malade digère mal. Diarrhée.

Foie normal comme volume et indolent.

16 octobre 1901. — L'hémoptysie continue, mais le sang est rutilant et non plus noir.

L'hémoptysie est aussi plus abondante.

Les ventouses appliquées hier ont diminué l'oppression.

Le malade respire 19 fois par minute au lieu de 27 hier.

A l'examen microscopique de crachats, on trouve des bacilles peu nombreux, longs et non granuleux.

OBSERVATION IV (personnelle).

C..., 42 ans, maçon.

Entré le 16 octobre 1901, salle Saint-Antoine, lit n° 10. (Service de M. Mosny, Hôtel-Dieu, Annexe).

Antécédents héréditaires. — Grands-parents paternels n'ont pas été connus du malade.

Grand-père maternel, mort à 69 ans de ? — Bien portant.

Grand'mère maternelle morte à 67 ans de ? — A toussé trois mois à peu près avant sa mort. Pas d'hémoptysies.

Père mort bacillaire à 47 ans en 1883. A traîné pendant six ans ; toussait, crachait ; pas d'hémoptysies (au dire du malade).

Mère morte à 67 ans, en 1887, de ? — Ne toussait pas, ne crachait pas.

Antécédents familiaux. — Oncle paternel et tante maternelle, vivants, bien portants.

Le malade est l'aîné de 8 enfants.

Six sœurs sont mortes à un âge peu avancé. Pas de renseignements précis sur la cause de leur mort. Ne toussaient pas, ne crachaient pas.

Une sœur vivante, la plus jeune, âgée de 32 ans, se porte bien et son mari est également bien portant.

Femme morte bacillaire à 37 ans, il y a 5 ans. Toussait, crachait, surtout pendant les trois derniers mois.

Le malade a deux enfants :

L'aînée, une fille, morte à 6 mois. Toussait un peu. Chétive.

L'autre, un garçon, mort à trois ans et demi, bacillaire, était un tousseur.

Antécédents personnels. — Né en 1869 à Boulogne (Seine). A toujours habité cette localité jusqu'à ces dernières années. Habite Paris depuis trois ans.

Variole à treize mois.

Pas d'autre maladie.

Buvait deux à trois litres de vin par jour. Pas d'apéritifs. Pas de liqueurs.

Pas de service militaire (soutien de famille). Deux périodes de 28 jours et une période de treize jours.

Depuis une bronchite qui date de 17 ans, tousses par quintes, surtout la nuit.

Il y a trois ans, la toux a beaucoup augmenté. Crachait beaucoup à cette époque. Avait en même temps des sueurs nocturnes.

Crache peu actuellement. Tousses peu depuis son entrée à l'hôpital.

Il y a trois ans, quelques crachats sanguinolents.

Première hémoptysie, il y a dix-huit mois, pendant qu'il était en traitement à l'Hôtel-Dieu. Estimée à un quart de cuvette.

Deuxième hémoptysie sept jours plus tard, de la valeur d'un demi-crachoir environ.

Depuis, à certains moments, quelques crachats sanguinolents.

La dyspnée a commencé à se faire sentir il y a trois ans, se manifeste surtout quand le malade fait un effort. L'essoufflement existe même pour monter un escalier.

Inspection. — Thorax bombé, pas de dépressions sus et sous-claviculaires.

Périmètre thoracique : au niveau des mamelons 92 cm.

— — — au niveau de l'appendice xiphoïde 89 c.

Toux peu fréquente. Expectoration muco-purulente peu abondante.

Percussion. — En avant, matité aux deux sommets.

En arrière, matité aux deux sommets et dans presque toute la hauteur du poumon.

Sonorité exagérée dans le reste de la poitrine.

Les vibrations sont augmentées des deux côtés.

Auscultation. — Expiration prolongée bilatérale. Râles sibi-

lants et ronflants disséminés des deux côtés, surtout à la base droite.

Gargouillements surtout accusés au sommet gauche. Craquements dans le poumon gauche en avant et en arrière.

Urines. — Pas d'albumine. Pas de sucre.

Cœur. — N'est pas hypertrophié, ni dilaté. Pas de souffles.

Les bruits sont sourds (emphysème).

État général. — Le malade dit avoir maigri. Pourtant l'état général est satisfaisant. Bon appétit. Pas de vomissements.

Pèse actuellement 57 kilogrammes.

Quelques sueurs le matin.

Points de côté assez fréquents à gauche.

L'examen des crachats a donné un résultat négatif.

OBSERVATION V (personnelle).

B..., 49 ans. Camionneur.

Entré le 16 octobre 1901, salle Saint-Antoine, lit n° 13.

(Service de M. Mosny, Hôtel-Dieu Annexe).

Antécédents héréditaires. — Grands-parents morts très âgés.

Le malade ne les a pas connus.

Père mort à 72 ans, à l'hôpital Beaujon en 1885, de ?

Depuis l'âge de 37 ans, était asthmatique ; à peu près toutes les nuits, à deux ou trois reprises, était pris de quintes de toux, étouffait, était obligé de s'asseoir sur le lit ; ces accès duraient environ une demi-heure ; ils étaient surtout accentués l'hiver.

Mère morte à 68 ans en 1875, d'une maladie de cœur. Ne toussait pas.

Antécédents familiaux. — Oncle paternel, mort à 63 ans
Toussait beaucoup et crachait.

A eu 4 enfants : un disparu, une fille mariée bien portante,
les deux autres qui toussaient et crachaient sont « morts de la
poitrine », un garçon à 29 ans, une fille à 20 ans.

Tante paternelle, morte à 76 ans de ? Se portait bien.

Un frère bien portant. Variole en 1870. Agé de 63 ans. Ne
tousse ni ne crache.

Une sœur dans une maison d'aliénés, bien portante.

Une sœur morte de la variole en 1870, n'était pas malade.

Antécédents personnels. — Pas marié.

A vécu pendant 12 ans avec une femme qui était bien portante.

Pas d'enfants.

Né en Seine-et-Oise en 1853.

Venu à Paris en 1879.

Coqueluche à 8 ans.

Rougeole vers la même époque.

Deux blennorrhagies : en 1875 et en 1877.

Syphilis en 1877. « Panaris chancreux » au pouce gauche,
qui a duré deux mois ; au bout desquels roséole et plaques mu-
queuses en quantité dans la bouche. Soigné pendant 5 mois.
Depuis, aucun accident.

Camionneur, puis déménageur.

Buvait 4 à 5 absinthes par jour, et 4 ou 5 litres de vin à
l'époque des déménagements ; en temps ordinaire 1 à 2 litres.
Cela pendant une dizaine d'années. Boit moins depuis 7 ou 8 ans.

A fait son service militaire de 1873 à 1878.

A commencé à tousser l'hiver il y a 10 ans.

« Chaud et froid », frissons, il y a 8 ans. A cette époque, pre-
mière hémoptysie : un verre environ de caillots.

Crachats dès ce moment. Toux et crachats vont en augmentant.

Deuxième hémoptysie il y a 5 ans.

Troisième hémoptysie il y a 3 ans.

Dans les intervalles, les crachats contenaient parfois un peu de sang.

Il y a deux ans, est apparue une dyspnée d'effort, aujourd'hui très accentuée.

Etat actuel. — Poitrine globuleuse.

Périmètre thoracique : au niveau des mamelons 93 cm .

— au niveau de l'appendice xiphoïde
90 cm.

Tirage sus-claviculaire et sus-sternal.

Toux fréquente, surtout la nuit et au réveil.

Expectoration muco-purulente en petite quantité ; a été plus abondante l'année dernière.

Matité aux deux sommets en avant et en arrière et presque dans toute la hauteur du poumon gauche.

Sonorité dans le reste des poumons, marquée à droite.

Vibrations augmentées en avant et en arrière, surtout à gauche.

Auscultation. — Diminution du murmure vésiculaire.

Expiration prolongée.

Gargouillements au sommet gauche en avant et en arrière.

Râles crépitants à droite et en arrière surtout à gauche dans toute l'étendue du poumon.

Sibilances dans les deux poumons.

Etat général. — Amaigrissement, au dire du malade.

Poids actuel : 60 kilog. 500.

Peu de sueurs nocturnes.

Quelques points de côté.

Bon appétit.

Cœur. — Pointe bat dans le 4^e espace, sur la ligne mamelonnaire.

Urines. — Ni sucre ; ni albumine.

OBSERVATION VI (personnelle).

B..., 39 ans. Journalier.

Entré le 19 octobre 1901, salle St-Pierre, lit n^o 19. (Service de M. Mosny. Hôtel-Dieu. Annexe).

Antécédents héréditaires. — Le père est mort en 1874 à l'âge de cinquante-huit ans d'une fluxion de poitrine consécutive à un traumatisme thoracique.

La mère toussait un peu plusieurs années avant son décès, mais sans présenter de symptômes nets de bacilliose. En 1892, elle meurt de fluxion de poitrine (?) âgée de 72 ans.

Antécédents familiaux. — Plusieurs frères et sœurs morts en bas âge de méningite.

Un frère très vigoureux meurt subitement en 1889, après avoir eu de la fièvre, du coma (?), à l'âge de trente-trois ans.

Un autre frère qui avait été chétif pendant son adolescence et toussait toujours meurt en 1890, à l'âge de trente-deux ans ; le tout évolue en cinq à six semaines.

Un autre frère est vivant, en bonne santé.

Antécédents personnels. — Rien dans l'enfance. Entérites assez violentes à huit ou neuf ans. Fluxion de poitrine à gauche à douze ans. Seconde fluxion de poitrine du même côté à dix-huit

ans. Le malade se plaint peu après d'un varicocèle qui est opéré par M. Polaillon.

A l'âge de trente-trois ans, le malade a des maux de gorge et de l'obstruction nasale qui appellent une intervention pratiquée il y a seulement cinq mois.

Depuis cinq années environ, le malade se plaint de dyspnée d'effort; il est moins vigoureux, il maigrit.

Il y a quatre ans, on le soigne à l'Hôtel-Dieu pour une pleurésie gauche que l'on ponctionne. Depuis ce moment, il maigrit, a des sueurs nocturnes, quelques filets de sang dans ses crachats.

Etat actuel. — Thorax assez dilaté, d'aspect emphysémateux. Périmètre thoracique au niveau de l'appendice xyphoïde : 41 cm. 5 à droite, 41 cm. 5 à gauche. Pas de déviation de la colonne vertébrale.

En arrière, frottements très nets à la base gauche, quelques frottements aussi à la base droite. Craquements surtout au sommet droit.

« En arrière, à gauche, au sommet, sonorité diminuée, vibrations diminuées, respiration affaiblie ; à la base, les vibrations sont égales.

A droite, au sommet, sonorité moindre, vibrations diminuées, respiration faible ; à la base, les vibrations sont égales.

En avant, au sommet gauche, sonorité, respiration et vibrations sont diminuées. Respiration puérile, un peu soufflante.

Partout, uniformément, inspiration humée, expiration prolongée, diminution du murmure vésiculaire (Emphysème généralisé).

Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Les bruits s'entendent mal à cause de l'emphysème, mais pas de souffles valvulaires.

Urines. — Normales.

L'état général est satisfaisant; les fonctions digestives s'exécutent bien.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les auteurs ne sont pas d'accord sur les causes premières de l'évolution de l'emphysème pulmonaire.

Deux groupes de théories pathogéniques de l'emphysème sont en présence : les théories mécaniques et la théorie dystrophique.

Des théories mécaniques, l'une prétend que l'emphysème provient de l'inspiration forcée ; la seconde invoque l'expiration forcée. Dans la théorie inspiratoire, sous l'influence de l'inspiration exagérée, les parois alvéolaires sont fortement distendues, et l'air expiratoire trop faible ne peut expulser complètement l'air accumulé dans les alvéoles. Laennec, pour expliquer ce défaut d'expulsion de l'air, imaginait un bouchon muqueux s'opposant à sa sortie. On a invoqué aussi la contraction bronchique, le rétrécissement inflammatoire des bronches.

D'après une autre théorie, l'emphysème pulmonaire serait le résultat d'expirations exagérées et fréquemment répétées. Les forces expiratrices étant bien supérieures aux forces inspiratrices, il est rationnel d'attribuer la production de l'emphysème à l'expiration forcée. De plus, la toux et l'effort que l'on rencontre le

plus souvent dans l'étiologie de l'emphysème ne se réalisent que par le mécanisme de l'expiration.

Mais la théorie inspiratoire peut invoquer pour raison que l'expiration forcée a été précédée d'une inspiration forcée, et que par conséquent il n'y a pas là de preuve en faveur de la théorie expiratrice.

Ces théories mécaniques, quelle que soit leur valeur, n'expliquent, comme leur nom l'indique, que le mécanisme de l'emphysème ; elles ne nous expliquent pas pourquoi l'emphysème ne survient pas dans tous les cas où existent l'inspiration ou l'expiration forcée.

De sorte que l'on a fait intervenir une autre théorie : la théorie dystrophique.

La production de l'emphysème n'est pas due aux seules causes mécaniques, il faut de plus une diminution de la résistance du tissu pulmonaire. Cette résistance amoindrie peut être le résultat de l'hérédité, ou elle sera acquise et causée par la bronchite, la broncho-pneumonie, la tuberculose, ou l'artério-sclérose, la sénilité, l'intoxication.

Que des efforts répétés viennent à se produire, les alvéoles se laisseront dilater, et l'emphysème se constituera progressivement.

Disons tout de suite, qu'à notre avis, cette théorie contient une part de vérité. Mais elle n'explique pas nettement la réalisation de l'emphysème ; on ne voit pas bien par exemple comment une bronchite peut apporter un trouble nutritif durable dans le poumon. De plus elle est trop générale, elle a recours à un trop grand nombre de causes.

Mais avant d'entrer dans la discussion pathogénique, il nous semble nécessaire de mettre en lumière l'époque d'apparition des signes de la tuberculose et des signes de l'emphysème.

Nous avons déjà dit que les auteurs qui ont étudié les rapports de la tuberculose et de l'emphysème s'étaient surtout occupés de la fréquence plus ou moins grande de leur association. Ils avaient aussi envisagé le pronostic de cette association morbide. Mais ils n'ont accordé qu'une faible attention au fait de savoir quelle était de ces deux affections pulmonaires la première en date. Et l'on voit qu'ils parlent indifféremment de tuberculose suivie d'emphysème et d'emphysème compliqué de tuberculose.

Pourtant M. Bernheim a étudié cette question de priorité. Pour lui, il est rare qu'un emphysémateux devienne tuberculeux. Ce mode de début par l'emphysème peut être constaté, rarement à la vérité, et il faut, pour que la tuberculose fasse son apparition sur un poumon emphysémateux, des causes nombreuses de contagions jointes à des conditions hygiéniques défectueuses.

Ce que l'on constate le plus souvent, dit-il, c'est un tuberculeux qui devient plus tard emphysémateux (que l'emphysème soit partiel, généralisé aigu ou chronique, ou compensateur). Et il s'étonne que l'attention n'ait pas été attirée plus souvent sur ces faits, car ils sont fréquents.

Mais dans tous les cas, ajoute-t-il, cet emphysème, qu'il soit primitif ou secondaire, reconnaît les mêmes causes qu'un emphysème pur ne s'accompagnant pas de

lésions tuberculeuses. Il est héréditaire, il peut être causé par l'asthme, la bronchite. C'est-à-dire qu'il se développe par le mécanisme de l'expiration forcée ou de l'inspiration forcée.

Si l'on veut bien se reporter aux observations de nos malades, on verra que toujours ce sont les signes de la tuberculose chronique qui ont apparus les premiers. Nos malades ont toussé, craché du pus ou du sang, maigri, bien avant qu'ils n'aient eu de l'emphysème. La dyspnée, qui est pour eux le seul symptôme révélateur de l'emphysème, est apparue alors qu'ils étaient déjà manifestement bacillaires.

Ainsi le malade de l'observation I a eu sa première manifestation tuberculeuse en 1838 sous la forme d'une pleurésie, et ce n'est que 10 ou 11 ans plus tard qu'il ressent de l'oppression, de la dyspnée d'effort.

Chez le malade de l'observation II, la tuberculose date vraisemblablement de 1890, et l'emphysème s'annonce 10 ans après en 1890 par un étouffement très pénible ; à peu près de la même époque datent des crises d'asthme.

Le malade de l'observation III a commencé à tousser à l'âge de 20 ans, surtout la nuit. A fait néanmoins son service militaire ; la toux a augmenté, les phénomènes sont devenus un peu plus accentués. Et vers l'âge de 33 ans est apparue la dyspnée.

Le malade de l'observ. IV tousse depuis 17 ans, époque à laquelle il eut une bronchite. Il a ressenti de la dyspnée qui le gênait pour son travail il y a seulement 3 ans.

Dans l'observation V, on voit que la toux date d'il y a 10 ans ; la 1^{re} hémoptysie eut lieu il y a 8 ans. Le malade s'est senti oppressé et gêné il y a 2 ans seulement.

L'observation VI nous révèle que ce malade a eu à l'âge de 12 ans une « fluxion de poitrine » du côté gauche ; 2^e « fluxion du poitrine » 6 ans plus tard du même côté ; enfin il y a 4 ans, pleurésie du même côté gauche, suivie de ponction. Il semble bien qu'on peut faire remonter le bacillose à la première manifestation pulmonaire apparue à l'âge de 12 ans. Le malade s'est plaint de dyspnée d'effort il y a seulement 5 ans.

On voit par cette analyse des observations que jamais nous n'avons observé d'emphysémateux tuberculeux chez lequel l'emphysème ait apparu en premier lieu permettant ensuite à la tuberculose proprement dite de se manifester.

Cet ordre d'apparition constant des lésions et des symptômes correspondants semble déjà être une preuve évidente des rapports étroits qui lient l'emphysème à la tuberculose.

En présence de ces constatations, on doit se demander s'il y a là une simple coïncidence, s'il y a pas une raison de cette prédilection du poumon emphysémateux tuberculeux à se laisser d'abord envahir par la tuberculose.

Nous avons déjà dit que tous les auteurs ne voyaient dans l'association de la tuberculose et de l'emphysème qu'une relation de coexistence. Ils ont envisagé surtout cette association au point de vue du pronostic, et ont

constaté que d'une façon générale la tuberculose et l'emphysème coexistent dans un même poumon pour le plus grand bien des malades, que ce soit l'une ou l'autre de ces deux affections qui ait débuté.

Pour nous, nous ne voyons pas dans cet ensemble une simple association de deux maladies, une sorte d'état pathologique hybride constitué par l'emphysème et la tuberculose engageant une lutte pour obtenir la suprématie, lutte dont l'emphysème sortirait le plus souvent victorieux.

Nous pensons qu'entre la tuberculose et l'emphysème il n'y a pas une différence de nature : autrement dit, ces deux affections reconnaîtraient une origine identique, le bacille de Koch et ses toxines.

La tuberculose est une affection essentiellement sclérogène. Il y a tendance à la formation fibreuse autour des tubercules isolés, autour des noyaux broncho-pneumoniques, et même autour des cavernes où la coque de tissu fibreux peut devenir très épaisse. Il y a aussi formation de tissu fibreux dans toutes les pleurésies, et l'on voit des bandes de ce tissu partir de la plèvre pour aboutir aux ganglions du hile en suivant le trajet des lymphatiques. Enfin la véritable sclérose tuberculeuse est constituée par ce qu'on appelle la phthisie fibreuse, où l'on voit les lobules séparés par de larges bandes fibreuses donnant naissance à des bourgeons de même nature qui se dirigent dans l'intérieur des alvéoles et arrivent à les combler partiellement.

Quelles sont les lésions anatomo-pathologiques de l'emphysème ?

A l'examen histologique, on constate tout d'abord que les lobules pulmonaires sont considérablement distendus. Les parois alvéolaires des vésicules emphysemateuses sont atrophiées. On constate en outre dans quelques cas que ces parois sont perforées. La lésion primitive consiste dans la rupture des fibres élastiques ; cette rupture détermine l'oblitération des capillaires, d'où apport sanguin insuffisant et par suite dégénérescence de l'endothélium.

Il y a en somme une atrophie scléreuse du tissu conjonctif du poumon.

Ainsi se trouvent expliqués les rapports étroits qui existent entre l'emphysème et la tuberculose. De même que la tuberculose peut amener la production de sclérose au cœur (myocardite), dans le rein (néphrite), dans la plèvre (pleurésie), de même il peut se faire de la sclérose dans le poumon, sous l'influence du bacille de Koch et de ses toxines. La sclérose une fois constituée, les conditions sont remplies pour permettre à l'alvéole de se dilater, ses parois n'offrant plus désormais qu'une faible résistance.

L'Emphysème devient donc ainsi une forme fibreuse, une forme atténuée de la tuberculose du poumon, une forme dont l'évolution sera lente et torpide, comme nous le verrons plus loin.

Une question se pose maintenant, du plus haut intérêt.

L'Emphysème généralisé est-il toujours d'origine tuberculeuse ? Ne peut-on pas invoquer d'autres causes génératrices de l'ectasie des alvéoles pulmonaires ?

Chez les vieillards, il y a des lésions de nutrition du

lobule pulmonaire, atrophie et perforation des alvéoles, tous phénomènes dûs à la sclérose généralisée des séniles, et il ne semble pas qu'on puisse invoquer dans tous les cas une lésion tuberculeuse. Les vieillards font de la sclérose dans tous leurs organes, ils en font aussi dans leurs poumons. Cet emphysème semble être uniquement une manifestation de la sénilité ; il a une prédominance marquée pour le sommet.

Aussi avons-nous eu le soin de ne pas mentionner d'observation d'emphysémateux âgé, pour écarter toute erreur d'interprétation.

D'autre part les brusques efforts d'expiration, les quintes de la coqueluche, la toux du croup et de la broncho-pneumonie dilatent à l'excès les alvéoles pulmonaires et produisent un emphysème aigu ; si ces mêmes causes se renouvellent fréquemment, elles peuvent arriver à créer un emphysème chronique généralisé.

Mais ici ne semble-t-il pas que cette distension exagérée des alvéoles nécessite pour se produire et rester permanente une lésion préalable du tissu conjonctif pulmonaire, lésion qu'une tuberculose discrète expliquera ?

Nous en dirons autant de l'emphysème dont la réalisation a été mise sur le compte de divers métiers, nous voulons parler de l'emphysème qu'on observe chez les souffleurs de verre, chez les musiciens se servant d'instruments à vent. Tout d'abord cet emphysème est loin d'être aussi fréquent qu'on l'a dit. Et il paraît nécessaire de faire intervenir, lorsqu'il se produit chez cette catégorie d'individus, une prédisposition du tissu conjonctif à se laisser ectasier, prédisposition créée par une

affection antérieure et passée inaperçue, la tuberculose.

Nous avons maintenant à envisager un point particulier. Le malade de l'observation II présente depuis longtemps des crises qu'on peu rattacher à l'asthme.

Or on a signalé l'emphysème comme pouvant succéder à des accès répétés d'asthme. Et d'autre part on a décrit des tuberculoses pseudo-asthmatiques. (Pujade, Aslanian).

De la sorte se pose la question de savoir quels sont les rapports entre la tuberculose et l'asthme d'une part, l'asthme et l'emphysème d'autre part.

Il ne s'agit pas de la tuberculose granuleuse aiguë avec violente dyspnée continue et paroxystique, qu'Andral comparait à de l'asthme, précisément à cause de ce symptôme.

Il s'agit toujours de la tuberculose chronique du poumon. Certains tuberculeux sont pris dans le cours de leur maladie d'accès d'asthme comparables de tous points à ceux de l'asthme dit essentiel: dyspnée angoissante, sensation d'étouffement, respiration pénible et sifflante, cette période paroxystique étant suivie d'une période de repos. De sorte que la tuberculose concomitante est masquée par ces crises et peut passer inaperçue.

D'un autre côté, l'asthme, par des crises fréquemment répétées, peut aboutir à l'emphysème.

On peut donc se demander si ces tuberculoses accompagnées d'asthme sont simplement des tuberculoses pseudo-asthmatiques, si, dans certains cas, l'asthme ne peut pas reconnaître pour origine la tuberculose. Car à

côté de l'asthme essentiel dit nerveux produit par le spasme des muscles de Reissessen et la contraction tétanique du diaphragme et des autres muscles inspireurs, il semble qu'il y ait des asthmes d'une nature un peu différente. Par exemple notre malade de l'observation II a des crises d'asthme qui ont apparu à peu près en même temps que son emphysème, 10 ans environ après le début de la tuberculose.

Il reste un dernier point à envisager.

De quelle nature est l'emphysème qui ne s'accompagne pas de tuberculose, qui se révèle par de l'inspiration moelleuse, de l'expiration prolongée, une conformation particulière du thorax, et que l'on peut observer dans l'enfance, moins fréquemment il est vrai que dans l'âge adulte ?

Nous croyons qu'on peut dans la plupart des cas invoquer pour cet emphysème, dit essentiel, la même origine que pour l'emphysème associé à la tuberculose.

En effet, chez les descendants de tuberculeux, on a noté parfois des troubles dystrophiques, par exemple la chlorose, le rétrécissement mitral pur, le rétrécissement de l'artère pulmonaire. C'est ce que Hanot a appelé l'hérédité hétéromorphe ou atypique de la tuberculose, c'est-à-dire la transmission par les phthisiques à leurs enfants d'un état dystrophique congénital.

Hanot semble vouloir expliquer de la même façon l'emphysème pulmonaire, lorsqu'il dit : « C'est peut-être parce que l'emphysème pulmonaire est souvent une manifestation d'hérédité tuberculeuse qui parfois résume tout le travail héréditaire, que l'emphysème proprement

dit coexiste rarement avec la phtisie pulmonaire. On dirait que les tubercules se développent difficilement sur un organe en quelque sorte déjà vacciné dans une certaine mesure ».

Ce qui revient à dire que l'emphysème, étant d'origine tuberculeuse, ne permet pas une réinfection par le bacille de Koch.

M. le Dr Mosny, tout en reconnaissant à l'emphysème, dans quelques cas, la pathogénie que nous venons d'exposer, pense que le plus souvent, l'emphysème, consécutif à la tuberculose pulmonaire, est produit par un mécanisme différent.

On sait que généralement les lésions pulmonaires s'accompagnent d'un retentissement sur les ganglions auxquels se rendent les lymphatiques du poumon ; ces ganglions, qui sont les trachéo-bronchiques, chargés d'arrêter au passage l'infection, subissent une hypertrophie notable.

En outre, il est fréquent de trouver des ganglions trachéo-bronchiques présentant une hypertrophie hors de proportion avec des lésions infimes du poumon (loi des adénopathies similaires de Parrot). Parfois même l'adénopathie est le seul vestige d'une infection tuberculeuse du poumon qui s'est faite à un moment donné et a guéri sans laisser de traces dans le parenchyme pulmonaire.

D'autre part, à la suite d'une pleurésie par exemple, la sclérose peut envahir plus ou moins les organes contenus dans le médiastin et déterminer ainsi une médiastinite calleuse.

Dans les deux cas, qu'il y ait adénopathie ganglionnaire ou médiastinite calleuse, M. le Dr Mosny pense que les pneumogastriques sont comprimés, et c'est cette compression qui contribue pour une bonne part à déterminer la série des phénomènes observés.

Claude Bernard a démontré expérimentalement que la section des pneumogastriques amenait la paralysie des muscles des petites bronches et l'emphysème pulmonaire (emphysème neuro-paralytique).

La compression des pneumogastriques par des ganglions ou par une médiastinite calleuse équivalant à leur section, puisqu'elle s'oppose au passage de l'influx nerveux, les muscles des bronchioles seraient paralysés et les parois alvéolaires n'offriraient ainsi aucune résistance à la moindre pression excentrique.

On pourrait objecter à cette théorie que, l'emphysème existant dans les deux poumons, il est difficile d'expliquer cette double lésion dans les cas où un seul pneumogastrique subirait la compression. Il ne faut pas oublier qu'entre les deux pneumogastrique, il existe des anastomoses nombreuses, constituées par les plexus pulmonaires, et que les plexus pulmonaires eux-mêmes peuvent être comprimés, au même titre que les troncs dont ils émanent.

La toux et la dyspnée trouveraient en partie leur explication dans cette compression des vagues.

Enfin, les crises d'asthme, que l'on observe parfois, après que l'emphysème s'est déjà constitué, seraient dues à l'irritation des pneumogastriques. De semblables accès d'oppression ont été signalés, tenant

à l'adénopathie tuberculeuse (Baréty, Dieulafoy).

M. Mosny a constaté *post mortem* chez des emphyseux ces lésions des ganglions et du médiastin.

Etant donné que les lésions pulmonaires sont de peu d'importance, qu'elles sont en outre masquées par l'emphysème concomitant, il ne paraît pas irrationnel de penser que chez nombre d'emphysémateux, la cause de l'emphysème réside dans l'hypertrophie ganglionnaire trachéo-bronchique ou dans une sclérose du médiastin.

La tuberculose amènerait ainsi de l'emphysème consécutif par une production toute mécanique.

Mais l'hypertrophie ganglionnaire en particulier s'observe dans d'autres circonstances, surtout dans les pneumokonioses. Et précisément chez les boulangers, chez les ouvriers travaillant le fer ou la pierre, on note assez souvent de l'emphysème. Le mécanisme de la production de l'emphysème serait ici le même que précédemment.

Or l'hypertrophie ganglionnaire, sans être toujours tuberculeuse, reconnaît le plus souvent cette origine. Il n'est donc pas étonnant que de toutes les variétés d'emphysème, l'emphysème de cause tuberculeuse soit le plus fréquent.

SYMPTOMES

La tuberculose pulmonaire à forme emphysémateuse présente une symptomatologie complexe constituée par des signes de tuberculose et des signes d'emphysème.

Il est facile de comprendre que les signes de l'emphysème ne se surajoutent pas simplement à ceux de la tuberculose, ils se modifient les uns les autres, se masquent, se détruisent. De sorte que l'on a un ensemble symptomatique particulier que nous devons passer en revue.

Nous constatons chez tous nos malades des antécédents certains de tuberculose, quelquefois par hérédité, le plus souvent par contagion familiale ou autre. A ce point de vue nous trouvons également des preuves de leur bacillose dans leur descendance.

Le plus souvent, la maladie débute par une bronchite, un « chaud et froid », avec quelques points de côté, quelques frissons. Cette soi-disant bronchite disparaît avec le repos observé pendant quelque temps, un mois ou plus. Mais à partir de ce moment-là, tous les hivers, la toux reparait et le malade commence à cracher. L'été procure chaque année un calme relatif. Parfois l'sphé-

nomènes en restent là. Mais assez souvent ces symptômes vont s'accroissant. La toux et les crachats ne cessent pas. Le malade présente des troubles dyspeptiques. la toux gastrique survient, suivie du rejet des aliments ; l'amaigrissement commence à se manifester, causé par l'anorexie et l'intolérance de l'estomac.

Si l'on examine la poitrine à ce moment-là, on trouve aux sommets des lésions de tuberculose tout-à-fait au début : matité ou submatité, inspiration granuleuse, respiration saccadée, vibrations augmentées. Dans le reste du poumon, on entend parfois des râles disséminés, sibilants et sous-crépitaux.

Il n'y a pas de diarrhée, pas de fièvre notable, il existe quelques sueurs nocturnes ; l'appétit peut être conservé, et s'il n'y a pas de vomissements, l'apparence générale reste bonne.

Cet état dure un temps plus ou moins long, pendant lequel il y a des périodes d'exacerbation et des périodes de bien-être relatif. Parfois survient une pleurésie qui confirme le diagnostic de tuberculose.

Puis la dyspnée fait son apparition huit, dix, quinze ans et même plus après le début des premières manifestations bacillaires. Cette dyspnée est progressive : d'abord, l'oppression ne se manifeste que dans certaines circonstances, quand le malade fait des efforts répétés ou des mouvements trop rapides ; bientôt le malade s'aperçoit qu'il ne peut monter que difficilement les escaliers, il est court d'haleine, poussif. Cette dyspnée va s'accroissant au point que tout travail devient impossible. C'est à ce moment que l'on voit les mala-

des entrer à l'hôpital et que nous constatons les signes suivants.

Inspection. — La poitrine présente dans son ensemble une forme globuleuse caractéristique. Les espaces intercostaux sont élargis et comme bombés, le sternum est projeté en avant.

Ces modifications donnent à la poitrine une configuration spéciale dite poitrine en tonneau. On note parfois du tirage sus-sternal, sus et sous-claviculaire.

Dans quelques cas, il y a un retrait de la paroi thoracique d'un côté, lorsqu'une pleurésie antérieure, par l'organisation d'adhérences, a laissé des déformations persistantes. De sorte que, dans ce cas, on note un demi-périmètre thoracique moindre du côté de la lésion que du côté opposé. Mais dans son ensemble, le périmètre thoracique est augmenté.

La fréquence de la respiration n'est généralement pas modifiée ; mais le rythme est inverse de ce qu'il est normalement : l'inspiration est brève et d'une durée moins longue que l'expiration qui se prolonge souvent trois fois plus que d'ordinaire.

Percussion. — On constate une sonorité exagérée, tympanique par endroits. Le poumon descend plus bas que normalement, en arrière jusqu'aux dernières côtes ; il est fortement distendu. Par suite les lames pulmonaires en avant recouvrent le cœur, et la petite matité cardiaque est fortement diminuée, au point de disparaître dans certains cas. Par cela même, il peut arriver que la pointe du cœur soit fort difficile à trouver.

En même temps, aux sommets, on note des signes

différents : il y a une diminution de l'élasticité, de la submatité ou de la matité ; les vibrations thoraciques sont augmentées. Ces signes correspondent au développement des tubercules et à l'induration pulmonaire.

Auscultation. — Le bruit respiratoire est affaibli. L'inspiration est brève, humée, moelleuse ; l'expiration est sifflante et très prolongée, dans le rapport de 3 à 1.

Si l'on ausculte attentivement les deux sommets, on entend une inspiration granuleuse, rude, et une expiration saccadée. Si les lésions sont plus avancées, l'oreille perçoit des craquements, des râles cavernuleux, du gargouillement.

La bronchite et la congestion pulmonaire existent fréquemment et se révèlent par des râles disséminés dans tout le poumon, râles ronflants, sibilants et sous-crépitants ; parfois il s'y ajoute du souffle bronchique et de la bronchophonie. Ces râles se modifient et disparaissent avec l'évolution et la disparition de la bronchite et de la congestion pulmonaire.

La ventilation pulmonaire est défectueuse ; l'air pulmonaire ne se renouvelle pas, le gaz résiduel augmente, de sorte que la quantité d'oxygène mise en présence du sang à chaque inspiration est diminuée. C'est ce qui explique en grande partie l'existence de l'un des symptômes les plus pénibles, la dyspnée incessante, dont ces malades sont affectés et qui souvent atteint un degré très élevé d'intensité.

La toux existe fréquemment, elle est quinteuse et peut s'accompagner d'expectoration. Cette expectoration n'a pas de caractères bien définis : tantôt elle est vis-

queuse et peu abondante, tantôt elle augmente et devient muco-purulente, mais il est rare qu'elle aboutisse à la purulence complète.

Il y a assez souvent des crachats sanglants.

Les hémoptysies ne sont pas très fréquentes, elles peuvent néanmoins exister et même être assez abondantes, comme on le voit dans quelques-unes de nos observations.

Le plus souvent les malades ne présentent pas de fièvre, ou bien elle ne se manifeste que par une légère exacerbation vespérale.

En somme, nous pouvons répéter que dans la tuberculose emphysémateuse, il reste d'ordinaire une conservation remarquable du bon état général, et cela s'explique par l'absence ordinaire de la diarrhée, des vomissements, des sueurs, en un mot par l'absence de tous les symptômes, qui, dans les autres formes de la phthisie, mènent rapidement le malade à la cachexie.

Il existe pourtant une complication redoutable et très fréquente, nous voulons parler de la dilatation du cœur droit.

Toutes les lésions pulmonaires chroniques peuvent produire la dilatation du cœur droit, et, sous ce rapport, l'emphysème occupe le premier rang, quelle que soit sa nature. La percussion du cœur ne donne pas de renseignements bien nets, car les lames pulmonaires dilatées empêchent tout examen de ce genre. L'auscultation peut révéler parfois les signes d'une insuffisance tricuspiddienne fonctionnelle.

DIAGNOSTIC

Si l'on ne considère que les symptômes, il y a deux diagnostics à faire : celui de tuberculose et celui d'emphysème.

Les signes de l'emphysème sont suffisamment caractéristiques pour qu'une erreur de diagnostic ne soit guère possible.

Pourtant le diagnostic sera difficile à faire, si l'on se trouve en présence d'un malade arrivé à la période asystolique, chez lequel les symptômes cardiaques attirent seuls l'attention par leur importance et leur gravité ; les commémoratifs pourront faire rapporter ces accidents à leur véritable cause.

Le diagnostic de tuberculose chez des malades offrant en même temps des signes d'emphysème présente une certaine difficulté.

La poitrine est sonore ; les bruits particuliers à l'emphysème, à la bronchite ou à la congestion réalisant parfois un véritable bruit de tempête ne permettent pas d'entendre les craquements, les râles ou les gargouillements dus à la tuberculose.

Etant donné en outre que souvent la santé générale paraît bonne, qu'il n'y a pas de fièvre, parfois pas d'hémoptysies, peu d'expectoration, on conviendra que dans

bien des cas, le diagnostic de tuberculose pulmonaire peut rester hésitant.

Pourtant un examen attentif et prolongé permettra de dépister la tuberculose masquée par l'emphysème. La recherche des antécédents héréditaires, familiaux ou personnels sera d'un grand secours. En percutant avec soin les deux sommets, on pourra constater de la diminution d'élasticité, de la submatité, de l'élévation de tonalité. L'auscultation, pratiquée après un repos de quelques jours qui aura laissé calmer la tempête, permettra d'entendre une inspiration rude et une expiration saccadée, ou bien si les lésions sont plus avancées, des craquements et du gargouillement.

Enfin le contrôle du diagnostic se fera par la recherche du bacille de Koch dans les crachats.

Mais l'on sait qu'il arrive fréquemment que des crachats de phthisiques avérés ne contiennent pas de bacilles, quelque soin que l'on mette à les rechercher.

Si donc l'on peut dire que la présence du bacille de Koch dans les crachats est une certitude de l'existence de la tuberculose, la réciproque n'est pas vraie ; et de ce qu'il n'y a pas de bacilles sous le champ du microscope, on ne peut pas conclure qu'il ne s'agit pas de tuberculose.

En somme le diagnostic de tuberculose emphysémateuse, difficile dans certains cas, pourra se faire le plus souvent avec les seules ressources de la clinique ; la bactériologie viendra parfois confirmer ce diagnostic clinique par la découverte du bacille.

MARCHE ET PRONOSTIC

Les auteurs classiques qui ne voient entre l'emphysème et la tuberculose pulmonaire qu'une simple relation de coexistence s'étaient préoccupés d'envisager le pronostic selon l'ordre d'apparition des affections.

Le professeur Potain, dans une savante leçon clinique faite en 1890, établissait les formules suivantes :

L'emphysème survenant chez un tuberculeux jeune est plutôt une complication fâcheuse ; loin d'enrayer la tuberculose, il a toutes chances d'accélérer sa marche.

La tuberculose s'installant chez un sujet déjà emphysémateux, a au contraire une évolution lente, et d'autant plus lente qu'elle apparaît à un âge plus avancé.

Pour M. Bernheim, la guérison de la tuberculose est presque fatale, que ce soient les lésions tuberculeuses qui aient d'abord envahi le poumon, ou, ce qui est plus rare, que le début ait eu lieu par l'emphysème. « L'un des mécanismes fréquents de cette guérison est l'emphysème pulmonaire ». Et de toutes les variétés d'emphysème, il en est un qui enrayer surtout la tuberculose, c'est l'emphysème généralisé chronique. (Notons en

passant que nous avons nettement indiqué au début de ce travail que c'était ce seul emphysème que nous avions en vue). Lorsqu'on constate à un sommet des signes d'induration ou de ramollissement, s'il vient à se produire en même temps de l'emphysème, on peut affirmer à coup sûr la guérison, car le tubercule ne peut plus évoluer sur un terrain emphysémateux.

Nous avons admis, de par nos observations, que ce sont toujours les lésions tuberculeuses qui font les premières leur apparition ; les signes de l'emphysème n'apparaissent que plus tard.

Nous n'avons donc à envisager la question du pronostic que sous ce seul aspect.

Pour le juger, reportons-nous à nos observations.

Nous voyons que ces malades sont déjà depuis longtemps aux prises avec le bacille de Koch. Et malgré cela, si leur état général n'est pas absolument bon, il est aussi satisfaisant qu'il peut l'être dans de semblables conditions,

Ils ont maigri, il est vrai, mais cette perte de poids n'a rien de comparable à celle que l'on observe presque toujours chez les gens atteints de tuberculose proprement dite.

Ils crachent peu, et leur expectoration reste parfois sans caractères distinctifs, dans tous les cas ne devient jamais franchement purulente.

On note quelques hémoptysies ; mais elles sont généralement de peu d'importance, sauf chez le malade de l'observation III qui en a eu d'assez abondantes. Malgré cela, il est dans un état relativement satisfaisant, si

l'on a soin de remarquer qu'il est tuberculeux depuis l'âge de 20 ans.

Il y a aussi des sueurs nocturnes chez quelques malades ; elles sont peu considérables et ne laissent pas au réveil le malade dans cet état d'affaiblissement extrême que l'on observe parfois.

Enfin il n'y a pas de réaction fébrile ; c'est dire que l'organisme se défend bien contre le poison tuberculeux.

La dyspnée que l'on constate chez tous relève de l'emphysème ; elle constitue le phénomène le plus remarquable des malades, celui dont ils se plaignent le plus.

En somme, il est facile de constater que cette tuberculose à forme emphysémateuse est une tuberculose évoluant fort lentement, à allures torpides, sans grand fracas. Elle ne mérite nullement le nom de phtisie, au sens étymologique du mot, *φθις* ; consommation. Elle ne consume pas l'individu dont la vie disparaît peu à peu, elle lui permet une survie parfois très longue ; nos observations sont là pour en fournir la preuve. Cette survie est difficile à apprécier, car ces malades ne deviennent pas cachectiques, le plus souvent ils ne succombent pas à la tuberculose.

Il ne faut pas oublier qu'ils présentent des lésions d'emphysème, et que comme chez tous les emphysémateux, le danger est au cœur. La respiration est gênée, la circulation est ralentie, se fait mal, l'hématose est défectueuse. Vienne à se produire une congestion du poumon, de quelque nature qu'elle soit, la circulation devient de plus en plus languissante, le cœur ne peut

plus vaincre l'obstacle que lui oppose le poumon congestionné, il se laisse forcer, dilater, des insuffisances fonctionnelles se constituent, la stase veineuse existe partout, les œdèmes généralisés apparaissent, les urines deviennent albumineuses et rares, et peu à peu le malade s'achemine vers l'asystolie, dont il pourra sortir victorieux parfois, mais à laquelle il finira par succomber.

C'est là la terminaison obligatoire des malades atteints d'emphysème d'origine tuberculeuse comme de tous les emphysémateux.

Témoin cette observation de Renaut : il s'agissait d'une femme emphysémateuse tuberculeuse, entrée à l'hôpital ; elle présentait au moment de son entrée des signes d'emphysème et de tuberculose, et une hypertrophie du cœur, sans lésions valvulaires. Au bout d'une quinzaine de jours, la dyspnée augmenta, le cœur eut des faux-pas, le pouls devint irrégulier comme celui de l'asystolie. Dix ou douze jours avant la mort qui survint 3 mois après l'entrée à l'hôpital, une insuffisance tricuspidienne se montra.

L'autopsie permit de vérifier les lésions signalées pendant la vie : il n'y avait pas d'insuffisance organique valvulaire.

En résumé, on voit que le pronostic est favorable chez les tuberculeux à manifestation emphysémateuse.

La tuberculose existant dans un poumon n'est pas un obstacle au développement de l'emphysème, elle ne peut en être un, car ces deux affections décrites séparément

ne semblent être au fond que deux manifestations différentes d'un même état morbide.

L'emphysème est en définitive un mode de guérison de la tuberculose proprement dite, une évolution heureuse des lésions causées par le bacille de Koch et ses toxines.

TRAITEMENT

Cette question de la nature de l'emphysème ne comporte pas seulement un intérêt théorique et spéculatif ; elle présente aussi un intérêt pratique de premier ordre.

Un emphysémateux d'origine tuberculeuse tousse et crache. Or ces crachats, quoique peu abondants le plus souvent, contiennent des bacilles de Koch. L'inoculation faite à des cobayes a été positive. Il est donc bacillifère, et il est contagieux, comme l'est tout tuberculeux.

Pour nous, bon nombre d'emphysémateux, considérés et traités comme de simples emphysémateux, sont en réalité des tuberculeux, car parfois les signes de l'emphysème masquent la tuberculose. On voit l'importance qu'il y a à établir ce diagnostic pathogénique.

Si un emphysémateux est reconnu tuberculeux, des mesures particulières doivent être prises à son égard, pour le malade et surtout pour son entourage.

L'emphysémateux devra toujours expectorer dans une crachoir, car le crachoir est destiné, comme le dit le professeur Landouzy « à recueillir et détruire les excréta bacillifères ».

Les crachats ne sont pas les seules sécrétions bacillaires qu'il faut détruire. On doit stériliser tout ce qui est souillé par un tuberculeux, les linges, les ustensiles ; il y a un réel danger, à se servir sans stérilisation préalable, des cuillers, fourchettes, verres ou autres objets qui ont servi à un de ces malades.

Ces emphysémateux pourront donner naissance à des enfants tuberculeux ou qui le deviendront dans la suite du fait de la contagion paternelle ; nous en avons la preuve dans nos observations, où nous voyons des enfants des malades observés succomber à la bacillose. Or, comme il est prouvé que le plus souvent on hérite non du bacille, mais du terrain, qu'on ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable, que dans ces cas « ce n'est plus la bacillose qui est en jeu, mais la tuberculose transmise de la mère au fœtus en franchise placentaire » (Landouzy), une conclusion s'impose, celle qui consiste à séparer le prédisposé du générateur tuberculeux.

L'emphysémateux tuberculeux peut contagionner son entourage non seulement par les produits de son expectoration, mais aussi par les particules de crachats qu'il projette autour de lui en parlant, en toussant ou en éternuant. Flügge en 1897 a démontré expérimentalement ce mode de contagion. Møller en 1899 en a confirmé la réalité : il a constaté l'infection directe par les particules d'expectoration d'un cobaye placé à un mètre de distance d'un tuberculeux.

De ces faits découle une conséquence au point de vue prophylactique ; le tuberculeux à forme emphysé-

mateuse comme le tuberculeux ordinaire devra éviter de disséminer son expectoration en parlant ou en tousant; pour cela, le mouchoir, mis devant la bouche, sera ici d'une importance égale au crachoir dans d'autres circonstances.

Enfin si le tuberculeux emphysémateux vient à quitter le local qu'il occupe, soit par décès, soit pour simple cause de départ, il faudra procéder à la désinfection des appartements. Cette mesure, jusqu'à présent non obligatoire pour la tuberculose, s'impose avec la même évidence que lorsqu'il s'agit de variole ou de scarlatine, par exemple. De la sorte, un des nombreux modes de contagion de la tuberculose serait éliminé.

CONCLUSIONS

I. — L'emphysème généralisé et la tuberculose à marche chronique du poumon coexistent fréquemment ; le prétendu antagonisme entre ces deux affections n'existe pas.

II. — Dans cet ensemble morbide, chez nos malades, c'est toujours la tuberculose qui a débuté, qui a envahi primitivement le poumon ; les signes d'emphysème n'ont été observés que plus tard.

| III. — L'emphysème et la tuberculose existant dans un même poumon ne constituent pas une simple association de deux affections différentes dans leur nature. Comme M. le professeur Landouzy l'a affirmé, comme M. le Dr Mosny le pense, nous considérons que l'emphysème pulmonaire est le plus souvent une manifestation atténuée de la tuberculose.

IV. — Cette tuberculose à forme emphysémateuse ne mérite pas le nom de phtisie, consommation. Elle a une évolution fort lente, sans phénomènes généraux graves. Elle est remarquable par la conservation du bon état général.

V. — Dans cette forme de tuberculose, le pronostic est moins grave que pour les tuberculeux proprement

aits. Les tuberculeux emphysémateux ne succombent pas à leur tuberculose, ils meurent asystoliques, par retentissement des lésions pulmonaires sur le cœur droit.

VI. — Cette notion de l'emphysème d'origine tuberculeuse présente un intérêt pratique. Le traitement devra être surtout prophylactique comme s'il s'agissait de formes communes de la tuberculose.

Vu par le président de thèse

LANDOUZY

Vu par le Doyen :

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris:

GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate. Paris, 1819.
- RAMADGE. — Consomption curable, etc., Londres, 1834.
- LOUIS. — Recherches sur l'emphysème des poumons. Mém. de la Soc. médic. d'observation, t. I, Paris, 1837.
- FAUVEL. — Recherches sur la bronchite capillaire suffocante. Mém. de la Soc. méd. d'observation, t. II, 1844.
- GAIRDNER. — Edim. Monthly Journal, XII et XIII, 1851.
- GALLARD. — Mémoire sur l'emphysème. Archiv. gén. de médecine, 1854.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — De l'influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire. Gaz des Hôp. 1861, p. 553. Arch. de médecine, 185. Clinique médicale de Paris, 1874.
- GERMAIN SÉE. — Art. asthme in Diction Jaccoud. Phtisie bacillaire. Rev. scientifique Paris 1884, XXXIII.
- MONNERET. — Traité de path. interne, 1864-1866.
- HIRTZ. — De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux. Th. de doctorat, Paris, 1878.
- GRANCHER. — De la tuberculose pulmonaire. Arch. de physiologie. Paris, 1878. Tuberculose et auscultation, Paris,
- PETER. — Leçons de clinique médicale, t. II, 1879.
- RENAUT. — Note sur la tuberculose en générale et sur ses for-

mes fibreuse et pneumonique en particulier. Lyon médical, 25 mai 1879.

BARD. — De la phtisie fibreuse chronique, ses rapports avec l'emphysème pulmonaire et la dilatation du cœur droit. Th. de doctorat, Lyon 1879.

HOMOLLE. — Art. Emphysème, in Dict. Jaccoud.

PUJADE. — De la tuberculose pseudo-asthmaticque, th. de doctorat, Paris, 1879.

ASLANIAN. — De la tuberculose pseudo-asthmaticque, th. de Doctorat, Paris, 1883.

LESTOCQUOY. — Essai sur la phtisie pulmonaire chez les emphysemateux, th. de doctorat, Paris, 1883.

HÉRARD, CORNIL ET HANOT. — De la tuberculose pulmonaire, Paris, 1888.

POTAIN. — Emphysème pulmonaire et tuberculose, Semaine médicale, 1890, n° 29.

BROUARDEL ET GILBERT. — Traité de médecine et de thérapeutique.

LANDOUZY. — Prophylaxie de la tuberculose, Congrès de Paris, 1898.

— Les sérothérapies, Paris, 1898.

BOUILLET. — Traité pratique de la tuberculose pulmonaire, Paris, 1899.

BERNHEIM. — De la tuberculose emphysemateuse, Revue médicale de l'Est, Nancy, 1900, XXXII.





